477

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

G. CHEFNEUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SHOCK TRAUMATIQUE

Président : M. P. DUVAL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, GOSSET, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE Henri	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté qu'les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL

Officier de la Légion d'honneur
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Clinique chirurgicale

En hommage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il veut bien nous faire en présidant notre thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur E. QUÉNU

Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie des Sciences
Membre de l'Académie de Médecine

Faible témoignage de mon affectueux respect et de mon inaltérable gratitude.

A Monsieur le Docteur JEAN SOULIÉ

Médecin major de 2e classe
Officier de la Légion d'honneur

En souvenir des jours de souffrance et de gloire vécus en commun.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Docteurs ŒTTINGER
Docteur MOSNY (*in mémoriam*).
Docteur DUFOUR
Professeur agrégé MICHON
Docteur FOURNIER
Professeur agrégé P. GARNIER
Professeur agrégé NOËL FIESSINGER

Voici l'ordre que nous suivrons dans notre étude :

	Pages
I. — Introduction	11
II. — Etat de la question au début de la guerre	17
A) Chez les auteurs de langue française	17
B) Chez les Anglais	20
C) Chez les Américains	20
D) Chez les Allemands	22
III. — Etat de la question à partir de 1916	29
A) Chez les Alliés	29
B) Chez les Allemands	47
IV. — Conclusion	65
V. — Bibliographie	67

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Shock en anglais signifie : coups, secousse, ébranlement. Ce mot a été introduit dans le langage médical par les auteurs anglais pour définir un état connu déjà depuis longtemps et décrit sous le nom de torpeur traumatique, stupeur, ébranlement etc...

« Le shock est un syndrôme caractérisé par l'hy-
« potension artérielle, la fréquence et l'extrême fai-
« blesse du pouls, l'abaissement de la température et
« une certaine hypoesthésie ; on peut y joindre la su-
« perficialité de la respiration (professeur Quénu). »

Avant la guerre, toutes les opinions concordaient pour attribuer au shock une origine nerveuse, l'interprétation seule du mécanisme nerveux produisant le shock variait avec les idées diverses sur la physiologie nerveuse. C'est ainsi que successivement se sont formées les théories de la commotion, de la paralysie, de l'inhibition.

L'état de la question au commencement de la

guerre a été entièrement exposé par le Professeur Roger dans la *Revue de Médecine* en 1916.

Dans la conférence chirurgicale intéralliée, tenue en mars 1917, la question a été mise à l'ordre du jour ; M. Tuffier, Sir Bowlby et M. Depage ont été chargés de faire des rapports.

Peu de temps après les Anglais et les Américains constituaient un Comité pour l'étude du shock (1), qui comptait parmi ses membres deux physiologistes éminents, M. Cannon, Professeur de physiologie à la Harward medical School, et M. Bayliss, Professeur de physiologie à l'Université de Londres.

En France, le shock à partir du 5 décembre 1917 est l'objet de nombreux rapports et communications à la Société de Chirurgie.

5 décembre 1917. — Rapport du Professeur Quénu sur les observations de M. Rouhier : *Note à propos des grands intransportables en état de shock* et *Fonctionnement des ambulances du groupement Sermoise.*

9 janvier 1918. — Rapport du Professeur Quénu sur des observations de M. Gatellier : *Contribution à l'étude du shock chez les blessés dans une ambulance de l'avant.*

6 février. — Rapport du Professeur Quénu sur trois mémoires, l'un de M. Moulinier : *De la distinction dans les états de shock chez les grands blessés, du shock nerveux hémorragique ou infectieux*, l'autre de M. Santy : *Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique ;* le troisième de M. Marquis : *Analyses d'observations.*

Le 6 mars. — Communication du professeur Quénu sur le *Shock dans la chirurgie de guerre.*

1. Shock Committee, août 1917.

Le 10 avril. — Rapport du professeur Quénu sur une *Observation considérée comme un cas de shock toxémique*, de M. Villechaise.

Le 8 mai. — Communication de MM. H. Vallée et L. Bazy : *A propos de phénomènes toxiques dans certaines variétés du choc, étude sur la toxicité musculaire.*

Le 28 mai. — Rapport du professeur Quénu sur *les Modifications pupillaires dans le shock nerveux traumatique grave chez les blessés de guerre*, de M. Lacroix.

Le 16 avril. — *Du shock*, M. Nimier et *Considérations sur le shock traumatique chez les grands blessés intransportables*, M. Soubeyrant.

Le 17 avril. — Communication de MM. Vallée et L. Bazy sur *les Phénomènes toxiques du shock.*

Le 31 juillet. — Rapport de M. Mauclaire sur un ouvrage de M. Desplas : *Un cas d'acidose avec collapsus compliquant une plaie de guerre ; injection intraveineuse massive de bicarbonate de soude.*

Le 16 octobre. — *L'Intoxication par les plaies de guerre, la désintégration azotée des tissus traumatisés*, par le professeur Duval et M. Grigaut.

Le 26 novembre. — Rapport du professeur Quénu sur le travail de M. Berteim et Nimier intitulé : *Les Facteurs du shock traumatique, sa prophylaxie au poste de secours* et sur un travail de M. Rouhier : *Les Shockés intransportables du 6e corps d'armée pendant les actions militaires du 27 mai et du 15 juillet 1918.*

Le 8 janvier 1919. — Rapport du professeur Quénu sur un mémoire de M. Fabre, Wertheimer et Clogne.

Le 15 janvier. — Présentation par M. Grégoire d'*Une observation de shock toxique.*

Le 11 février. — Communication de MM. H. Vallée et L. Bazy.

Le 12 février. — Communication de M. F. Descomps : *A propos de phénomènes de shock.*

Le 5 mars. — *A propos du procès-verbal*, MM. Piquet et Heitz-Boyer.

Le 26 mars. — Communication du professeur Quénu et rapport sur une observation de M. Daudin-Clavaut intitulée : *Shock traumatique.*

En dehors de la Société de Chirurgie, nous signalerons un article du professeur Quénu, paru dans la *Presse médicale* en février 1918.

Le 29 avril 1918. — Une note à l'Académie des Sciences de M. Nanta.

Le 6 mai 1918. — Une note du professeur Richet et de M. Flament à l'Académie des Sciences.

Le 14 octobre. — Une note très importante de MM. Duval et Grigaut présentée par le professeur Quénu à l'Académie des Sciences.

Le 19 octobre 1918. — Une note de MM. Duval et Grigaut à la Société de Biologie.

Le 15 juillet 1919.— Enfin, un travail expérimental du professeur Delbet présenté à l'Académie des Sciences par le professeur Quénu.

La simple énumération de ces travaux montre à quel point la question du shock a préoccupé les savants français. D'autre part, la mise à l'ordre du jour de cette question à la conférence interalliée et la constitution d'un Comité anglo-américain pour l'étude du shock nous prouvent combien le problème avait également frappé nos alliés et combien ils étaient animés du désir de le résoudre.

Il était intéressant de savoir si derrière la muraille qui séparait les pays alliés de l'Allemagne, l'immense champ d'observation fourni par la guerre avait suggéré aux Allemands l'idée d'effectuer de leur côté des recherches sur le shock. C'est dans ce but que, sur le conseil du professeur Quénu, nous avons parcouru les publications médicales allemandes parues

pendant la guerre avec l'idée de prendre comme sujet de thèse l'analyse critique des documents que nous pourrions rencontrer.

Nous espérions une abondante récolte, nous avons été déçu ; nous n'avons en effet découvert aucun travail original ni aucune recherche importante sur cette complication fréquente et si meurtrière des plaies.

Il est possible que certains mémoires nous aient échappé, — il est peu aisé dans les conditions présentes d'étudier les productions allemandes, — mais nous pensions que si une œuvre importante modifiant les idées reçues jusqu'ici sur le shock avait paru en Allemagne nous en aurions trouvé le reflet dans les articles que nous avions consultés et dont voici la liste :

1° *Hans Von Mautner et professeur Pick.* — Sur les troubles de circulation provoqués par les poisons du shock ». Münch. Medizinische Wochenschrift, 1915, 62 Iah., p. 1141.

2° *Hirschberger.* — 1916, D. M. W., n° 47 : « Shock, hémorragie, péritonite, comme indication d'intervention dans les plaies de l'abdomen »

3° *Obest.* — « Observations et résultats dans les plaies de l'abdomen récentes » Mün. Med. Woch., 1916, n° 48.

4° *Schiltz* — « Analyse clinique des troubles du shock par grenades ». Med. Klin. Berl., 1916, n° 12, p. 230.

5° *Niessel (V.), Mayerdorf.* — « Des formes de tremblements pathologiques en temps de guerre ». Münch. Med. Wochen, 1916, n° 53, p. 323.

6° *Thannhauser.* — « Crise traumatique des vaisseaux, shock et collaps ». Münch. Med Woch., 1915, n° 53, p. 581.

7° *Erlenmeyer.* — « Le shock, sa signification et son traite-

ment en campagne ». Münch. Med. Woch., 1916, n° 53, p. 988.

8° *Græfenberg.* — « Y a-t-il shock dans les plaies de l'abdomen par armes à feu? » Thérap. der Gegenwart Berl., 1917, n° 19, p. 259.

9° *Volkmann.* — « Température anormale par blessures et commotion ». Münch. Med. Woch., 1917, n° 54, p. 338.

10° *Hügelmann.* — « La mort cardiaque comme suite au shock, une autopsie sur le vivant». Münch. Med. Woch., 1917, n° 54, p. 1189.

11° *Petzche.* — « Moyen de combattre le shock par une bande compressive au cou ». Münch. Mediziniche Wochenschrift, 1917, n° 54, p. 510.

12° *Siegmund.* — « Cause de l'apparition de l'embolie graisseuse dans le shock après blessure ». Münch. Mediz. Wochen., 1918, n° 39, p. 1076.

Nous avons consulté les périodiques allemands suivants : *Archive für Klinische Chirurgie*, *Beitræge zur Klinische Chirurgie*, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, *Zentralblatt für Chirurgie*, *Wiener Klinische Wochenschrift*, *Berliner Klinische Wochenschrift*, *Deutsche Medezinische Wochenschrift*, *Münchener Medizinische Wochenschrift*, *Die Therapie der Gegenwart* (Berlin).

II. — ÉTAT DE LA QUESTION AU DÉBUT DE LA GUERRE

A. Chez les auteurs de langue française. — Nous ne nous étendrons pas sur l'historique du shock que nous trouvons bien exposé dans la thèse d'agrégation de Piéchaud (1880) et dans l'article de Blum (1). Pendant toute cette période on s'efforce de séparer le shock de la commotion, et de la syncope et d'adapter sa pathogénie aux théories physiologiques du jour, mais toujours le shock reste dans le domaine nerveux ; c'est le système nerveux qui est frappé le premier et dont le trouble amène secondairement les autres perturbations.

Cette idée domine par exemple un travail fort intéressant d'un physiologiste belge M. Philippen (2). M. Delaunay écrit à propos de ce travail (3) :

« Philippen a attribué le premier un rôle impor-« tant à l'auto-intoxication, dans la pathogénie du « shock. »

La proposition prête à l'équivoque.

1. *Du shock traumatique* (*Archives gén. de Méd.* Paris, 1875).
2. *Annales de la Soc. royale des Sciences méd. et naturelles de Bruxelles*, 1898, t. VII, p. 463.
3. *Lyon chirurgical*, mars-avril 1918.

M. Philippen a étudié expérimentalement le shock ; il est frappé par des signes indiquant un arrêt momentané de l'activité nutritive, mais pour lui cet arrêt a pour point de départ le système nerveux ; c'est la viciation du chimisme de l'organisme qui conduit au shock, c'est-à-dire à une auto-intoxication, mais cette viciation a pour origine le système nerveux :

« Un système nerveux anormalement excitable ou excité trouble les oxydations interstitielles. »

Le professeur Roger qui cite l'auteur belge dit avec raison que « si l'hypothèse de l'auto intoxication était un jour solidement établie, la pathogénie, en serait complétée, mais sa base resterait la même. Il faudrait continuer à admettre que le point de départ est dans le centre de l'axe cérébro-spinal ».

C'est bien là, du reste, la pensée de M. Philippen, Pour lui, en effet, il s'agit d'une auto-intoxication générale du tissu qui est le résultat d'un trouble réflexe, ce n'est nullement un fait primitif et d'autre part la source des poisons, c'est l'organisme tout entier. L'idée que ce puisse être la plaie n'a pas effleuré son esprit.

Ses conclusions pratiques sont en rapport avec sa conception. C'est ainsi qu'il conclut au point de vue de la prophylaxie du shock : « Le shock est un acte réflexe, ou un ensemble d'actes réflexes qui trouvent leur point de départ dans une excitation particulièrement intense ou anormalement perçue. » Il est donc indiqué de ménager l'émotivité des sujets avant toute opération et de les préparer doucement.

Le professeur Roger (1), a consacré à l'étude du shock toute une série de recherches expérimentales dès 1893.

En 1916, il publie un article dans *la Presse médicale*, intitulé « Du shock nerveux », où il résume ce qui a été fait sur cette question jusqu'à cette date. Pour lui, il n'existe qu'une forme de shock, le shock nerveux qui se subdivise en *shock traumatique* produit brusquement après un délabrement considérable ;

Shock opératoire résultant d'opérations prolongées, surtout des viscères abdominaux ;

Shock moral (fortes émotions, grandes joies).

Enfin shock produit par irritation viscérale (embolie) ou irritation des téguments et des muqueuses et shock anaphylactique.

Il rappelle trois théories pouvant expliquer ce shock :

1° La théorie nerveuse (épuisement des centres, paralysie ou inhibition) ;

2° La théorie vasculaire basée sur la baisse de la tension artérielle ;

3° Théorie sanguine ayant son point de départ dans les modifications du sang.

Le professeur Roger publie un deuxième article en 1916 (2), dans la *Revue de Médecine*, où il reprend

1. *Archives de physiologie* (1893-1864) et la Société de biologie, 1894.

2. *Le Choc nerveux* (*Revue de Médecine*, 1916, paru en novembre 1917).

et résume les principales théories existantes, après les avoir soumises au contrôle expérimental ; puis il conclut : « Les excitations du système nerveux peuvent produire une série de modifications réflexes inhibitoires : la syncope cardiaque, la syncope respiratoire et le shock traumatique », remplaçant ainsi la théorie de l'épuisement nerveux de Crille par celle de l'inhibition.

* * *

B) **Chez les Anglais.** — On s'en tient aux idées de Jordan (1) dont les expériences mettent surtout en évidence le rôle de la tension artérielle et de l'hypothermie et pour qui le shock est un trouble nerveux primitif.

* * *

C) **Chez les Américains.** — Le shock a été traité à plusieurs reprises par :

Mitchell, Morehouse et Keen (2) qui attribuent le shock à une paralysie des vaso-moteurs et publient de nombreux cas de blessures par balle.

Otis (3) parle du shock consécutif à de grosses opérations (désarticulation coxo-fémorale).

Ashurst (4) donne une étude clinique très détail-

1. *On shock after surgical operations and injuries* 1867, (*Brit. med. Journ.*, t I, p. 73).

2. *Gunshot wounds and injuries of nerves* (Philad., 1864-1865).

3. *A report on amputations at the hip-joint in the military surgery*. Wash., 1867.

4. *The principles on shock and collaps*, 1871, p. 132.

lée et distingue le shock de la commotion cérébrale, de la syncope et de l'hémorragie.

Brown (1) parle du shock en cas de brûlure.

Tous ces auteurs et ceux qui suivent s'inspirent des ouvrages de leurs prédécesseurs et attribuent le shock à des troubles nerveux.

En 1914 la théorie nerveuse semble recevoir une consécration nouvelle et une sorte de rajeunissement par les recherches expérimentales de Crille. Celui-ci, en janvier 1914, résume ses idées sur le shock dans *la Revue de Chirargie* où il expose sa « théorie cinétique » qui est la suivante : l'épuisement de l'organisme dans le shock peut être produit d'une part, par des excitations émotionnelles ou par des traumatismes physiques, d'où il résulterait une altération de la cellule nerveuse ; de là le shock. C'est la cellule cérébrale qui subit des modifications physiques par des excitations dont le point de départ serait la région blessée ou un acte psychique (l'émotion). L'anémie peut aussi jusqu'à un certain point produire ces altérations des cellules nerveuses (2).

Avant Crile, en 1908, Henderson (3) expose une nouvelle théorie sur la pathogénie du shock, à savoir : la théorie de *l'acapnie*, le shock serait d'après lui le résultat d'une hyperrespiration, une

1. *Remarks on the pathology of burns and their rational treatment* (*Philad. med. Times,* 1876 July 22).

2. Crille, *An experimental inquiry unto surgical shock*, Philad. 1899. *Blood pressure in surgery*. Philad. and London, 1907.

3. *Acapnie and shock*. *American journal of physiol.* 1908, XXI, 126.

« hyperpnée » qui entraînerait une diminution du taux de l'acide carbonique, or l'acide carbonique étant le stimulant des centres nerveux bulbaires, il en résulterait par l'insuffisance, des troubles généraux et des accidents de shock, mais dans cette théorie, abandonnée du reste maintenant, l'excitation nerveuse est toujours le point de départ.

D'autres Américains physiologistes également : Janeway et Ewing (1) admettent bien l'hyperpnée, mais non l'acapnie et le shock d'après eux serait produit par l'inhibition et non par l'épuisement nerveux.

Ils se livrent à des expériences sur des chiens et constatent que le facteur important dans la production du shock est la perte du contrôle vaso-moteur qui provient des causes périphériques.

En définitive, ils font toujours intervenir primitivement un élément nerveux et c'est toujours, plus ou moins variée et différemment interprétée, la théorie nerveuse.

*
* *

D) **Chez les Allemands.** — Les chirurgiens ne s'intéressent que tardivement au shock ; comme ils le reconnaissent eux-mêmes, ce sont les ouvrages anglais qui attirent leur attention.

A partir de 1870 on trouve de nombreux articles basés sur des expériences de physiologie et des

1. *Annals of surgery*, février 1914.

observations cliniques. A cette date paraît l'ouvrage de H. Fischer (1). Par son autorité personnelle, par l'unité de son travail et l'importance de ses recherches, Fischer impose ses conclusions dès l'abord à ses concitoyens et jusqu'à nos jours ses théories restent les seules définitivement admises en Allemagne.

Comme cet ouvrage nous paraît jouer un rôle important dans l'évolution du shock, il nous est nécessaire de le résumer et de l'analyser ici :

Etude clinique. — Signes généraux graves, insensibilité, visage tiré, front plissé, narines dilatées, yeux ternes, enfoncés et mi-clos, largement cernés, pupille large, paresseuse, regard fixe et indifférent, pâleur, lèvres cyanosées, sueur froide, température abaissée de 1/2 degré (rectum), sensibilité diminuée, le malade ne réagit que faiblement à la douleur, les sphincters fonctionnent, les urines sont rares mais sans albumine ni sucre, pouls perceptible, inégal, irrégulier, très fréquent.

Artères contractées, basse pression, le blessé répond difficilement aux questions et seulement après interrogation énergique et réitérée, voix rauque, faible mais intelligible, il se plaint de froid, de fourmillements et d'insensibilité dans tous les autres membres, de vertiges ; les organes des sens ont leur acuité normale ; respiration régulière, normalement profonde, alternant avec une respiration superfi-

1. *Ueber den Shock* (*Sammlung Sklinischer Vorträge*, 1870).

cielle. Quelques vomissements. L'aspect général rappelle le choléra.

Cette étude clinique est, comme on le voit, très détaillée et très complète.

Fischer voyant que certains auteurs qui l'ont précédé ont fait des confusions entre le shock, la commotion et la syncope, essaye d'éclaircir la question, mais il n'y arrive pas.

D'après lui le shock serait apparenté à la commotion, n'en différant que par un degré d'intensité.

La distinction est moins facile à faire entre le shock et la syncope, dit-il, celle-ci dépendant d'un effort mental et physique, d'une impression morale ou d'une hémorragie, de douleurs violentes ou d'une lésion cardiaque ; tandis que le shock provient de l'ébranlement d'une seule partie de l'organisme non consécutif à la douleur ou à l'hémorragie.

Pour expliquer le shock, Fischer fait appel aux expériences du physiologiste Golz, d'après lesquelles la grenouille meurt en diastole après percussion prolongée de la paroi abdominale. Pour Golz, cette action sur le cœur se produirait par un ébranlement mécanique des intestins, cet ébranlement provoquant une paralysie passagère de la tonicité des vaisseaux ; et comme il trouvait les intestins en forte hyperhémie il en concluait que seuls les vaisseaux des organes touchés perdaient leur tonicité, et que c'était une cause suffisante pour paralyser le cœur et la circulation.

Plus tard il démontre par des expériences que cette

paralysie ne se localisait pas seulement à la partie mécaniquement atteinte, mais s'étendait à la tonicité de tous les vaisseaux, veines y comprises, ce qui expliquerait parfaitement les apparences du shock.

Fischer s'appuyant sur les travaux de Golz, adopte entièrement sa théorie et *considère le shock comme une paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs par ébranlement traumatique.*

Parlant de l'étiologie, il constate que le shock ne fait jamais défaut dans les blessures des organes importants, dans la perte des membres, dans la destruction des os et des parties molles et aussi dans les contusions violentes des membres.

Il y aurait aussi une série de circonstances qui favoriseraient la production du shock et augmenteraient la gravité des symptômes :

1° *Le siège de la blessure* (plus elle est haute, plus le shock est fréquent) ;

2° *L'hémorragie* qui augmente sa gravité, d'autant plus qu'elle est plus forte ;

3° *L'individualité du blessé* (les faibles, les nerveux, les sensitifs sont des sujets d'élection) ;

4° *Les efforts*, *les fatigues*, *les privations* le favorisent ;

5° *La nature du projectile* (l'éclat de bombe, de boulet, les coups de crosse, les lésions par baïonnette ont une action plus forte que les balles, les coups de sabre ;

6° *Le déplacement d'air*, dont parle Pirogoff, entre dans les facteurs prédisposant au shock ;

7° *Les brûlures, les gelures* déterminent aussi, sans aucun doute, la mort par le shock ;

8° *Certaines opérations chirurgicales* provoquent le shock (certaines formes d'hernie où l'autopsie ne révèle rien, l'ovariotomie) ;

9° Il cite d'autres cas, comme, par exemple, l'ouverture d'un panaris (Garengeot), l'ablation mammaire (Nussbaum), le cathétérisme, les amputations et même la chloroformisation.

Au point de vue du traitement, Fischer, comme Guthrie, qu'il cite, n'opère jamais dans le shock et laisse passer cet état avant d'intervenir ; en tous cas, il n'administre jamais le chloroforme et il prétend pouvoir opérer sans anesthésie grâce à l'état d'insensibilité du blessé.

Bardeleben (1), à la même date, dans son ouvrage de chirurgie insiste surtout sur la théorie de l'ébranlement du système nerveux invoquée par Pirogoff.

Neudœrfer (2) attribue le shock à une action dynamo-mécanique.

Leyden (3) attribue le shock à un ébranlement qui produirait une paralysie des fonctions de la moelle, suivie d'une paralysie du cœur, de l'appareil respiratoire et de vaso-moteurs.

Tous les autres auteurs allemands : Eulenburg, Gutsch, Gussenbauer, Schede, Hoffmann, Schneider, Brumer, Lichtheim, Latschenberger et Graeningen

1. *Lehrbuch der Chirurgie und Operationen*, 1870.
2. *Die moderne Chirurgie*, 1870.
3. *Klinik der Rückenmarks Krankheiten*, Berl., 1875, p. 106.

discutent la théorie nerveuse de Fischer mais sans y ajouter rien d'intéressant.

Nous croyons utile de parler ici de l'ouvrage de Von Monakov (1) professeur de neurologie à Zurich qui a eu une certaine répercussion en Allemagne et d'après lequel de nombreux auteurs se sont orientés pendant la guerre.

Dans cet ouvrage, intitulé *La localisation de l'encéphale et la destruction des fonctions par des foyers corticaux*, nous trouvons un chapitre sur les *différentes formes de shock*.

Shock psychique, très mal connu, qui entre dans le domaine de la psychiatrie, serait l'excitation émotionnelle brusque provoquée par des souvenirs pénibles, il serait occasionné par l'effroi, par des insultes à l'honneur, la menace immédiate d'un danger et aussi par différents autres facteurs qui agissent chroniquement (chagrin, soucis, déceptions).

Il explique cette forme de shock par une action néfaste sur le système sympathique, sur le système nerveux autonome et sur les correspondants corticaux respectifs, le point de départ de cette action étant périphérique.

Shock traumatique est celui qui a été observé depuis bien longtemps après des traumatismes mécaniques brutaux de la peau, des muscles, des os (déchirures, écrasement, éclatement des parties molles, etc...)

1. *Die Localisation in Grosshirn and der Abbau der Funktion durch Kostical Herde*, 1914, p. 20.

Il passe en revue les théories existantes sur la pathogénie du shock et rejette la paralysie réflexe vaso-motrice, de Fischer, comme incapable d'expliquer certains symtômes.

D'après lui, ces états de shock se produisent à la suite d'un arrêt temporaire ou d'une gêne grave des fonctions vitales, qui résultent sans doute d'actions irritantes partant de la lésion et suivant des voies d'innervation physiologiques pour se propager au domaine de l'innervation centrale.

Shock apoplectique dans lequel il fait entrer les états qui se rapprochent de la commotion cérébrale, le shock hémorrhagique, celui qui est produit par un épanchement cérébral ou une perte de substance cérébrale.

Cette forme de shock résulterait d'une excitation directe sur le système nerveux central n'ayant aucun des caractères du réflexe physiologique ; la cause d'après von Monakow serait due à un trouble survenant dans l'intimité même de la substance nerveuse, et la crise se solutionne dans les cas graves par le coma (le plus souvent) et dans les formes légères par de simples troubles d'orientation de mémoire, etc...

Enfin, il existe, d'après cet auteur, une quatrième forme, qu'il appelle *Diaschisis*.

Il s'agit d'un état qui serait produit par une lésion périphérique, qui atteindrait surtout les centres de laction par voie réflexe et produirait un arrêt des facultés de ces centres devenant par là réfractaires.

III

ÉTAT DE LA QUESTION A PARTIR DE 1916

A) Chez les alliés. — Jusqu'en 1917 c'est-à-dire durant 2 ans 1/2 de guerre, les chirurgiens du front se laissèrent guider dans le traitement du shock par les théories anciennement admises, c'est-à-dire par la pathogénie nerveuse. Le shock étant un véritable « *noli me tangere* » mais bientôt la mortalité effroyable de shocks livrés à eux-mêmes frappa certains chirurgiens et les détermina à sortir de cette inertie néfaste : c'est ainsi qu'on voit des chirurgiens qui osent enfreindre la consigne et intervenir. A ce point de vue, sont intéressants les trois rapports présentés en mars 1917 par M. Tuffier, Sir Bowlby et M. Depage à la conférence chirurgicale interalliée.

Voici en substance ce que nous dégageons de leurs rapports :

Pour M. Tuffier la pathogénie du shock comme elle était envisagée jusque là est insuffisante, mais il n'en indique aucune autre ; il conseille le traitement symptomatique et en cas de délabrement il préconise la suppression immédiate du foyer traumatique.

Sir Bowlby distingue une variété de shock qu'il nomme *shock pur* (shock vrai) indépendante de l'hémorragie ; il s'étend ensuite sur le traitement symptomatique.

M. Depage trouve que la pathogénie du shock telle qu'elle était traitée dans les laboratoires de physiologie d'avant la guerre ne donnait qu'une idée vague et grossière du processus intime qui se passe dans les tissus chez le blessé atteint de shock.

Voici les conclusions des trois rapports :

« Le shock traumatique est un trouble dans l'équi-
« libre fonctionnel, caractérisé cliniquement par des
« réactions d'ordre dépressif pouvant aller jusqu'à
« la mort ; le refroidissement du corps et l'hypoten-
« sion artérielle en constituent l'élément essentiel. »

« *Le shock est-il une indication ou une contre-indication à l'opération* ? Il y a lieu de tenir compte
« ici de la gravité du shock et du *genre* de l'opéra-
« tion.

« Si le shock vrai, sans hémorragie, est grave, si le
« malade est froid et sans pouls, il faut traiter
« d'abord le shock. Il en est de même si l'opération
« à pratiquer doit être longue ou complexe, comme
« c'est le cas dans les opérations abdominales. Les
« vastes délabrements des membres nécessitant une
« amputation constituent au contraire une indication
« opératoire.

« L'anesthésie locale et l'anesthésie générale par le
« protoxyde d'azote constituent les méthodes de
« choix. L'éther est ensuite l'agent le moins nocif.

« Les injections intra-rachidiennes ont donné des « résultats variables suivant les chirurgiens, notam- « ment pour les amputations de membres inférieurs. « L'emploi du chloroforme est dangereux. »

Il y a là un progrès réel dans la thérapeutique du shock, quoique aucune idée nouvelle sur la nature du shock traumatique ne soit issue de la conférence interalliée. Le mérite d'avoir orienté la question dans une voie nouvelle revient au Professeur Quénu.

Dès 1916, ayant eu l'occasion de visiter fréquemment les ambulances du front, comme conseiller technique chirurgical de la Commission supérieure du Service de Santé, il suggéra à plusieurs reprises, à divers chirurgiens de l'avant, particulièrement à M. Sencert (1), l'idée que la source des accidents du shock résidait dans la plaie elle-même, que celle-ci était le siège d'une résorption des substances albuminoïdes provenant de l'écrasement des tissus et qu'il en résultait une intoxication spéciale.

Puis dès le milieu de 1917 le professeur Quénu avait attiré l'attention de ses élèves sur cette question et en particulier de MM. Duval, Rouhier, Gatellier, etc., il avait même chargé en particulier M. Rouhier de lui prendre des observations dans ce sens lors de notre offensive au Chemin-des-Dames en octobre 1917.

Ce n'est que plus tard, à la fin de novembre, que le professeur Delbet émit une conception analogue,

1. Alors chirurgien chef de l'ambulance de Belleville, actuellement professeur de clinique à Strasbourg.

inspirée, dit-il, par ses expériences déjà anciennes sur la thérapeutique des péritonites.

Dans sa communication du 28 novembre 1917 (1) il rapporte les accidents de la péritonite à une intoxication du système nerveux (bulbe et sympathique). Par analogie il se demande si une intoxication provenant des tissus broyés ne jouerait pas également un rôle dans le shock traumatique, mais son hypothèse n'est appuyée sur aucune observation clinique.

Dans la même séance le professeur Quénu annonce un rapport, qu'il apporte huit jours après, basé sur des observations prises en octobre au Chemin des-Dames.

Les jalons posés par le professeur Quénu furent les points de départ d'une série d'articles et de communications à la Société de Chirurgie, dont nous avons donné l'énumération au début de notre travail.

La pathogénie du shock traumatique telle qu'elle est admise aujourd'hui appartient donc au professeur Quénu. Le fait essentiel de cette pathogénie c'est que la plaie est la source des accidents et que ces accidents résultent de la pénétration des substances albuminoïdes nocives dans le sang.

Ces albuminoïdes agissent-ils comme de véritables poisons ou bien comme des substances troublant l'équilibre colloïdal du sang, d'après l'interprétation récente du professeur Widal ?

1. *Bull. et Mém. Soc. Chirurg.* Paris, 1917, XLIII, p. 2113.

Ceci est une autre question, mais le fait capital c'est que la théorie nerveuse a été renversée et anéantie, et remplacée par une théorie humorale et surtout par cette notion capitale que la plaie est le point de départ de la complication.

Le mot intoxication avait été déjà prononcé par un physiologiste, M. Philippen, mais nous avons montré plus haut que dans l'idée du physiologiste belge cette intoxication était secondaire à un trouble nerveux et que la source du poison était l'ensemble des tissus dont la nutrition était viciée par les troubles nerveux.

La théorie de la toxémie n'a pas été immédiatement adoptée par les Américains et par les Anglais.

Nous renvoyons à l'historique qui a été fait par le professeur Quénu soit dans sa monographie sur la toxémie traumatique (1) soit dans l'analyse critique de travaux du *Medical Research Commitee* (2).

A la fin de 1918, M. Cannon qui a été chargé d'un rapport sur le shock pour une réunion interalliée, qui a eu lieu le 19 octobre à la Société de Biologie, s'est rallié à la théorie toxique.

Voici les conclusions de son rapport.

« 1° *Le shock traumatique* n'est pas dû primitive-
« ment à une perte du tonus vaso-constricteur, car
« en enlevant la pression sanguine par compression
« aortique chez un lapin dont le sympathique cervi-

1. *La Toxémie traumatique à syndrome dépressif*. Paris, 1919.
2. *Revue de Chirurgie*, n° 2, 1920.

« cal est sectionné d'un côté, il y a un afflux de sang « dans l'oreille non innervée mais pas dans l'oreille « qui est restée en rapport avec la moelle.

« 2° Il élimine l'embolie graisseuse :

« *a*) Il faut trop de graisse pour arrêter le flux « sanguin dans les poumons.

« *b*) La pression veineuse ne s'élève pas comme « dans l'embolie graisseuse expérimentale.

« *c*) L'hypepnée et l'apnée de l'embolie graisseuse « n'existe pas ici.

« 3° Il n'est pas dû à l'acapnie :

« La respiration exagérée qui exige cette théo- « rie n'existe pas chez l'homme shocké.

« 4° *Il est évident que le choc est dû à l'effet du « traumatisme tissulaire.*

« *a*) L'écrasement des muscles d'une patte de der- « rière est suivi d'une chute de pression artérielle « qui commence au bout de vingt minutes environ « et atteint à peu près, en une heure, le point critique « du choc. »

« *b*) Le phénomène se produit même quand les « nerfs de la patte sont lésés, il n'est donc pas « d'origine nerveuse. »

« *c*) Si les vaisseaux sanguins (artères et veines) « sont liés et si le muscle est blessé ensuite, la pres- « sion tombe seulement quand le courant sanguin « est rétabli. »

« *d*) Si la pression du choc a été déterminée par « un traumatisme du muscle, la ligature des vais- « seaux peut être suivie d'un accroissement pro-

« gressif de la pression jusqu'au niveau normal. »

« *e*) Les effet du traumatisme musculaire peuvent « disparaître avec la récupération spontanée de la « pression. »

« *f*) L'abaissement de la pression, consécutif à la « blessure, n'est pas dû primairement à l'extravasa- « tion du sang et de la lymphe dans les tissus lésés. « La quantité déterminée n'est pas suffisante. »

Voici maintenant les conclusions de M. Cannon au point de vue thérapeutique :

1° Eviter la déperdition de la chaleur : couvertures, bouillottes chaudes, air chaud, etc...

2° Relever le plus tôt possible la tension artérielle.

3° Pratiquer la transfusion du sang ou une injection de solution gommeuse de Bayliss ;

4° Se servir du garrot le plus près possible de la blessure. Amputer au-dessous du garrot et avant de l'enlever ;

5° Comme anesthésique il préconise le protoxyde d'azote et l'oxygène.

Exposons maintenant les idées actuelles des chirurgiens français sur la pathogénie du shock traumatique.

La théorie toxémique, la seule qui ait retenu l'attention des chirurgiens du front à partir de 1917 peut s'énoncer ainsi : le shock traumatique est un syndrôme complexe résultant d'une intoxication par des toxi-albumines issues de la partie blessée et résorbées par l'organisme. Nous rappellerons en faveur

de cette doctrine les données expérimentales et cliniques suivantes :

1° En cas d'arrachement ou suppression brusque d'un membre ce qui équivaut à une amputation, il n'y a pas de shock ;

2° Les résultats favorables obtenus par les chirurgiens du front : Rouhier, Gatellier, Santy, en pratiquant l'amputation dans les cas de shock, sont concluants ;

3° Le professeur Quénu cite dans son ouvrage *La toxémie traumatique* plusieurs cas de blessures qui avaient nécessité l'emploi du garrot ; tant que le garrot fut maintenu, le blessé ne présentait aucun sympôme de shock, mais lorsqu'il fut enlevé, les phénomènes de shock firent leur apparition ;

4° Egalement concluant est le cas de l'officier du génie relaté par M. Grégoire à la Société de Chirurgie en janvier 1919. Cet officier avait été enseveli par l'effondrement d'un abri et avait la cuisse gauche coincée entre deux rondins ; il n'avait présenté aucun symptôme de shock, mais lorsque la cuisse fut dégagée, le shock parut et le blessé mourut en trente-deux heures ;

5° Encore plus intéressante est l'observation de Daudin Clavaut (1). Un canonnier passe sous les roues d'un camion de 155. Une heure après on l'apporte à l'H. O. E. en état de shock tout en ayant sa lucidité complète. Huit heures après son arrivée, il

1. *Bull. Soc. de Chirurg.*, 26 mars 1919.

succombe. Il présentait comme lésion : un écrasement du triceps brachial, un écrasement des muscles de la fesse avec hématome, renfermant un litre de sang. Aucune fracture et aucune lésion thoracique ni organique. Intégrité absolue des téguments ;

6• Le résultat des investigations du professeur Duval et de M. Grigaut sur le sang des shockés sont d'un grand intérêt (Compt. rend. de la Soc. de Biolog., 29 oct. 1918). Voici leurs conclusions :

« A l'état normal, les tissus retiennent emma-
« gasinés, une portion notable de substances azotées
« issues de sa désassimilation. C'est la rétention de
« ces déchets qui lui donnent sa toxicité spéciale.
« Sous l'influence du traumatisme le seuil d'excré-
« tion azotée de la cellule est abaissé et une partie
« de la réserve azotée toxique du tissu lésé passe dans
« la circulation. »

« Les phénomènes toxiques dans le shock primitif
« ont pour origine directe une désagrégation azotée
« intense et rapide des tissus traumatisés » ;

7° Egalement concluantes sont les analyses d'urine des shockés de MM. Wertheimer, Fabre et Clogne.

Ces auteurs constatent une augmentation considérable de corps cétogènes (acétone préformée et celle qui provient de l'acide acétylacétique) et de corps cétoniques (acide β oxybutirique) ; chez les individus normaux ils trouvent une moyenne de 0,021 de ces corps, chez les grands blessés non shockés la moyenne est de 0,030 et enfin chez les shockés la moyenne est de 0,180.

Le taux de l'urée qu'on trouve chez ces blessés est de 40 à 37 en vingt-quatre heures.

Enfin il est constaté une diminution de la quantité de glucose dans le sang, c'est-à-dire 0,32 à 0,26 par litre au lieu de 1,25.

Il ressort de ces recherches que chez les shockés il y a des troubles dans l'élément azoté et une insuffisance hépatique ;

8° Cette iusuffisance hépatique est également mise en évidence par les travaux du professeur Richet et de M. Flament (Acad. des Sciences, 6 mai 1918), portant sur l'observation de 26 blessés. Ces auteurs concluent : « l'insuffisance hépatique paraît être décidément sinon une cause, au moins une conséquence du shock traumatique ».

Rappelons aussi les travaux de Nanta : « Les altérations initiales du foie dans les grands traumatismes » (Comp. rend. Soc. Biologie, 29 avril 1918) ;

9° D'autre part le professeur Delbet fait des injections avec l'autolysant musculaire chez les animaux ; quelques minutes après l'injection intrapéritonéale, l'animal est pris d'une forte polypnée puis les réflexes disparaissent et enfin le coma survient.

L'évolution ultérieure est variable, les uns guérissent les autres meurent. L'auteur conclut que « l'autolysant musculaire contient des poisons qui engendrent les mêmes symptômes que ceux du shock ». Les phénomènes de respiration, la disparition des réflexes et le coma résultent de l'altération du système nerveux.

Ensuite le professeur Delbet aidé par M. Noël Fiessinger constate une altération de la cellule hépatique chez les animaux qui survivent assez long temps et une absence d'altération du foie chez ceux qui meurent immédiatement ; ce qui indique que dans le premier cas les poisons ont touché le foie et que dans le deuxième cas ils ont touché le système nerveux.

10° Les récentes recherches expérimentales faites par MM. Cornioly et Katzareff (1) démontre une fois de plus la nouvelle doctrine.

Ces auteurs produisent des broiements musculaires de pattes chez les cobayes et les lapins, sans occasionner de plaie, avec un marteau chirurgical en plomb et après l'application d'un garrot.

Leurs résultats sont pleins d'intérêt :

a) Tant que le garrot reste posé au-dessus de la lésion de broiement, on n'observe aucun phénomène de shock.

b) Après l'enlèvement du garrot l'animal meurt.

c) L'amputation des membres au-dessus de la lésion sauve l'animal. Pas de shock.

d) Par des injections intraveineuses et intrapéritonéales d'autolysant musculaire on obtient des phénomènes de shock.

11° Le professeur Quénu établit dans son ouvrage *la Toxémie traumatique* un point qui a une grande valeur pathogénique. « Le shock traumatique est

1. *La Toxémie traumatique (Revue de Chirurgie*, n° 1, 1921).

exceptionnellement immédiat. » De ce fait, l'état de shock n'a pas été remarqué dans les premiers postes de secours, comme le prouvent les observations des nombreux élèves chargés par lui d'étudier le shock dans les postes avancés. Dans une lettre de l'aide-major Joly, malgré le nombre considérable des blessés qui ont passé aux postes de secours auxquels il était affecté, n'a jamais pu observer un cas de shock.

Nous-même, ayant été chargé par le professeur Quénu en février 1917 de réunir des observations de shock, nous n'avons pu trouver aucun cas de shock pendant toute la durée de notre séjour dans les postes avancés. Cependant il nous a paru avoir affaire à des commencements de shock dans les deux cas suivants :

1° Dans la nuit du 15 août 1918, à Erches (Somme) des avions ennemis ayant bombardé la position occupée par notre groupe d'artillerie, il y eut de nombreux morts et blessés. Un de ces blessés nous frappa par son état de prostration. Il avait un écrasement complet du bras gauche avec fracture et fracas du coude, plusieurs blessures à la cuisse droite ; une hémorragie importante s'était produite. Après lui avoir appliqué un garrot et un pansement compressif, nous eûmes le temps de l'observer jusqu'à l'arrivée des brancardiers qui devaient l'emmener vers le poste divisionnaire. L'hémorragie était bien arrêtée ; le pouls très faible, la peau pâle couverte de

sueur froide, la respiration lente, il répondait difficilement aux questions et il ne souffrait pas.

Cet ensemble nous parut être ce quel'on nomme l'avant-shock. Trois jours après ayant eu l'occasion de passer à l'ambulance divisionnaire à Plessier, nous y retrouvâmes le blessé qui avait subi une amputation ouverte du bras et dont l'état était satisfaisant. A la demande adressée par nous au chirurgien traitant, si ce blessé n'avait pas été suspecté de shock, il répondit que le blessé avait été traité comme un un grand hémorragique et qu'il était actuellement en bonne voie.

2° Environ deux semaines après, un autre blessé à Hangest-en-Santerre (Somme) présente un ensemble de sympômes analogues. Les Allemands avaient bombardé le village de nuit d'une façon inattendue. Parmi les nombreux blessés, se trouvait un canonnier avec une large plaie de la fesse droite, d'où pendait un grand lambeau. La plaie était profonde et saignait abondamment. Un quart d'heure après sa blessure l'homme était affaibli, apathique, pâle, avec un pouls ralenti, mais bien frappé (68) la respiration était ralentie (14) ; il se plaignait de la soif; ayant bu, il eut quelques nausées, sans vomissements. Il ne souffrait pas et répondait assez bien à nos questions mais, avec lassitude. Le blessé fut évacué immédiatement sur l'ambulance divisionnaire qui était proche (Plessier). Le lendemain son état s'était complètement amélioré. On lui avait fait des injections de sérum et d'huile camphrée. La température était de

37°6, le pouls normal et l'aspect général bon. Nous l'avons encore suivi quelques jours, mais rien ne vint confirmer les suppositions que nous avions faites au commencement à son égard.

D'autres cas de ce genre se présentèrent encore par la suite, mais il nous fut impossible de suivre des blesssés à cause de déplacements continuels. Malgré cela notre conviction sur la difficulté de discerner l'avant-shock et encore plus le shock au poste avancé était faite.

* * *

Les résultats, de toutes ces investigations, se tiennent et s'étayent mutuellement et il semble bien que la démonstration de la nouvelle doctrine soit complète.

La pénétration dans le sang de substances nocives issues de la plaie constitue en résumé cette doctrine. Nous ne sommes pas qualifiés pour démontrer l'action de ces substances nocives sur l'organisme.

A côté du facteur principal, la toxicité, il y a sans aucun doute d'autres circonstances qui favorisent l'apparition du shock et dont les cliniciens avaient déjà souligné la valeur :

La fatigue, *l'épuisement moral* ont été de tous temps considérés comme des circonstances aggravantes. Celui qui a vécu les heures de préparation d'attaque, ou qui a subi des bombardements intensifs prolongés pourra facilement comprendre

l'état de dépression, d'asthénie, d'indifférence qui s'empare des soldats.

Le froid est un facteur du shock ; il résulte des constatations de M. Santy et Okinezye (1) que la proportion des shockés se trouve augmentée pendant les nuits froides et par l'hiver.

La durée du transport, *l'inquiétude du blessé* jusqu'à ce qu'il soit hors de la zone de combat sont encore des facteurs du shock.

L'hémorragie. — Certains auteurs distinguent même un « shock hémorragique » dont l'évolution serait beaucoup plus rapide (nous nous demandons si dans ces cas il n'y aurait pas simplement confusion avec l'hémorragie grave ?)

Enfin, *la nature de la blessure* : les fractures et les éclatements des os, les plaies profondes avec larges lésions musculaires, les plaies multiples ou contuses, les plaies par éboulement sont les blessures qui produisent principalement le shock.

Il nous reste à éclairer encore un point.

Faut-il admettre à côté du shock toxique, un shock nerveux ?

Le professeur Quénu ne croit plus au shock nerveux et s'il insiste sur ce point, c'est que l'apparition immédiate des accidents du shock n'est pas une preuve absolue de la nature nerveuse du shock. Les causes de dépression dans la guerre actuelle ont été multiples: déplacements violents d'air par éclate-

1. *Bull. Soc. Chir.*, 19 février 1918.

ment des obus, intoxication par oxyde de carbone ou autres gaz toxiques, commotion cérébrale (hémorragie méningée, hémorragie des centres cérébraux) et enfin le shock psychique (1).

Dans certains secteurs extrêmement agités où par endroits les lignes étaient à peine distantes de 30 mètres et violemment bombardées par des grosses torpilles, nous avons pu remarquer des soldats ramenés au poste de secours dans un état d'hébétude tel que les camarades se demandaient s'ils étaient « devenus fous ». Nous avons remarqué que cet état survenait surtout chez les jeunes soldats, non habitués aux bombardements. Nous nous rappelons notamment plusieurs cas observés dans un bataillon de chasseurs à pied en 1917 au Chemin-des-Dames, dans un secteur peu préparé et sans abri de bombardement, il nous fallut évacuer plusieurs hommes *indemnes de toute blessure* avec le diagnostic de commotion cérébrale, quoique ce terme nous parût alors peu satisfaisant, mais cet état survenant spontanément se rapprochait plutôt de la commotion que du shock ; en réalité il s'agissait là de troubles émotionnels et commotionnels (shock psychique si on veut). Nous n'avons pas pu à notre grand regret, suivre l'évolution de ces cas. Ces soldats revinrent d'ailleurs presque tous au bataillon après cinq à six mois et complètement guéris.

Si on fait la part de ces différents éléments on peut se rendre compte que les cas de shocks immédiats

1. Guillain et Barré, *Bull. Acad. de Méd.*, 1917.

sont extrêmement rares, en regard des innombrables cas dans lesquels les accidents n'apparaissent qu'une demi-heure, une heure, deux heures, trois heures, etc., après le traumatisme. Dans l'attente de recherches ultérieures et complètes on a le droit de conclure que le shock nerveux s'il existe est tout à fait exceptionnel.

La grande importance de la nouvelle doctrine c'est qu'elle apporte un changement radical dans le traitement du shock; avant tout la suppression du foyer de contusion s'impose et préoccupera tout d'abord le chirurgien. Les statistiques de MM. Rouhier Gatellier et Santy, celles de MM. Lacoste et R. Piquet sur lesquelles nous ne nous sommes pas étendus ici mais pour lesquelles nous renvoyons à l'ouvrage du professeur Quénu, le prouvent d'une façon indiscutable.

M. Heitz-Boyer a fait même des applications de substances fixatrices contre ces toxi-albumines supposées ; il a essayé le formol et le bleu de méthylène sur un blessé dont il donne l'observation et qu'il guérit.

Le professeur Quénu conseille de ne pas suturer la plaie avant la disparition des phénomènes du shock.

Le traitement symptomatique passe au deuxième plan et consiste :

a) Combattre la baisse de la pression artérielle par le sérum physiologique, sérum de Lock, chlorure de calcium ; sérum de Hédon et enfin par la transfusion

du sang. L'huile camphrée, même intraveineuse, 4 à 5 centimètres cubes (Constantini et H. Boyer);

b Le refroidissement éprouvé par le blessé (hypothermie) se traite, bien entendu, par les moyens caloriques disponibles;

c) L'hémorragie, facteur principal de l'avant-shock, doit être traitée immédiatement après les blessures et c'est avec raison que le professeur Quénu insiste sur l'emploi utile du garrot. Nul ne peut nier les services rendus par le garrot pendant la guerre ; du reste nous ne voyons pas par quoi on aurait pu le remplacer. Au poste de secours au moment où affluent les grands blessés, ou dans les grandes batailles quand on est obligé d'aller chercher les blessés sur place, on n'a guère le temps de pratiquer un autre moyen d'hémostase.

La grande difficulté provient de ce que, dans ces moments là le nombre des blessés est tellement considérable que tout le personnel sanitaire du poste est insuffisant. Et même ce personnel serait-il nombreux, les blessés appliquent toujours leur garrot seuls ou avec l'aide d'un camarade sans attendre les brancardiers, ce qui est bien compréhensible. Tout leur est bon pour confectionner un garrot, bande molletière, cravate, courroie de fusil, etc., le tout d'une propreté douteuse et souvent d'un emploi difficile.

Il y aurait peut-être intérêt à ajouter au pansement individuel un garrot d'un usage simple et facile. Nous ajoutons même qu'il serait bon d'attacher plus de soin à l'instruction sanitaire du soldat qui est sou-

vent très rudimentaire. Il nous souvient d'avoir vu dans la Somme un blessé atteint d'une fracture compliquée de la cuisse. Il avait improvisé un garrot sur la jambe, c'est-à-dire *au-dessous* du foyer. La plaie, heureusement pour lui, saignait peu.

L'hémorragie à l'ambulance sera traitée surtout par la transfusion du sang.

Comme anesthésique, on emploie en France le chlorure d'éthyle et l'éther en bouffées.

Les Anglais préconisent le protoxyde d'azote.

Le professeur Richet a proposé le chloralose dans les grands traumatismes.

M. Coryllos recommande la rachi-anesthésie à la novocaïne, mais il est désapprouvé par des nombreux chirurgiens (Sencert, Abadie et Schwartz).

L'anasthésie locale est fréquemment employée et avec succès chez nous.

Chez les Allemands, c'est le procédé préféré entre tous (Wiling-Pacha).

* * *

B. **Chez les Allemands.** — Malgré les innombrables cas de shock observés, tant pour les chirurgiens du front que pour ceux de l'arrière, cette question a été peu traitée en Allemagne, nous n'avons pu trouver que quelques articles isolés, les seuls du reste, croyons-nous, qui aient été publiés sur ce sujet pendant la guerre.

Voici les articles les plus intéressants sur notre sujet :

1° M. Thannhauser (assistant de la 2e clinique médicale de Munich) publie en avril 1916 un article intitulé : *Crise traumatique des vaisseaux, shock et collaps.*

Tout d'abord il remarque deux états : le shock et le collaps, cite une observation pour chacune de ces formes et conclut à une différence nette entre elles au point de vue clinique et traitement :

1re observation (Shock). — Blessé par grenade depuis trois heures, fracture de l'avant-bras, pâleur, fraîcheur et transpiration de la peau ; l'homme répond clairement aux questions qu'on lui pose ; il demande à boire ; traits altérés, yeux cernés. A l'examen : tension artérielle légèrement augmentée, diminution des globules rouges. Augmentation du nombre des leucocytes. Température 37-38 degrés, peu de sucre dans les urines.

2e observation (Collaps). — Blessure datant de trois heures et demie ; fracture compliquée de la cuisse *avec forte hémorragie* : insensibilité, répond difficilement aux questions pâleur, fatigue. A l'examen : respiration ralentie, battements de cœur affaiblis, le pouls peu perceptible. Tension artérielle au dessous de la normale, diminution des globules rouges, augmentation des leucocytes. Température 37-36 degrés, présence de sucre dans les urines.

La différence entre ces deux cas serait celle-ci : tension artérielle légèrement augmentée dans le premier cas, diminuée au contraire dans le second. Cœur normal chez le premier cas, accélération du cœur chez le deuxième. Température légèrement augmentée

dans le premier cas, au-dessus de la normale dans le deuxième.

L'auteur croit pouvoir, d'après ces différences, établir deux états distincts avec deux traitement différents, presque opposés, car il n'intervient que dans le premier cas (shock) et jamais dans le second (collaps).

Il aurait été intéresant de savoir ce que sont devenus ces deux blessés, les jours suivants et s'il présentaient toujours les mêmes différences ? L'auteur ne nous en dit rien.

Au point de vue pathogénique voici comment l'auteur explique ces deux états.

Troubles graves dans le fonctionnement du système nerveux des vaisseaux. Un réflexe qui atteindrait par voie centripète les centres vaso-moteurs, d'où contraction des artères périphériques par voie centrifuge (résultat : pâleur, refroidissement, shock).

Du shock au collaps il n'y aurait qu'une étape de gravité et le blessé qui ne surmonte pas le shock tomberait dans le collaps, toujours fatal.

L'auteur qui de prime abord n'admet pas la théorie nerveuse finit pourtant par y revenir puisqu'il attribue le shock à un réflexe. En parlant du traitement il préconise l'anesthésie locale et la rachi-anesthésie, qu'il se garde bien d'employer dans le collaps.

2° M. Siegmund (assistant du Dr Bertzke).

Cet auteur abandonne complètement l'ancienne

théorie de l'ébranlement du système nerveux pour attribuer le shock à l'embolie graisseuse.

L'étude clinique du shock telle qu'il nous la présente se rapproche assez de l'état typique que nous connaissons : tension artérielle diminuée, pouls petit, cœur accéléré, respiration superficielle, perte de connaissance, stupeur, coma.

L'auteur cite 17 cas de mort par shock chez des blessés de guerre qu'il a pu autopsier et il signale les résultats suivants :

Examen macroscopique : peu de chose, œdème avec stase dans les autres organes, petites hémorragies et atélectasies pulmonaires.

Examen histologique. — Après coloration spéciale pour les graisses, il remarque une embolie graisseuse grave, non seulement dans les capillaires mais aussi dans les artères petites et moyennes. Dans 10 de ces cas, il trouve des gouttes de graisse dans les capillaires de l'écorce cérébrale, dans les glomérules des reins et les petits vaisseaux de la rate et du cœur. Dans 5 de ces cas, qu'il classe dans le shock prostré, il constate une embolie graisseuse dans les capillaires des poumons et des autres organes, mais plus prononcée dans le cerveau. A la suite de ces constatations, il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'embolie graisseuse, ne fait jamais défaut dans les fractures simples ou compliquées ;

2° Elle existe toujours dans le cas de blessures par éboulement, même sans fracture;

3° L'embolie graisseuse atteint le maximum

d'intensité dans les cas de fracture des os longs avec plaies anfractueuses ; dans ces cas, on peut même voir à l'œil une grande quantité de graisse au niveau de la plaie et de l'articulation touchée ;

4° Dans les plaies du cerveau et de l'abdomen l'embolie graisseuse est moins prononcée ;

5° Dans les plaies de poitrine elle manque toujours ;

6° On trouve dès les premiers jours après la blessure, de la graisse dans la circulation.

De ces conclusions il ne découle nullement que le shock est produit par l'embolie.

Nous estimons que M. Siegmund devrait nous faire connaître plus exactement le rapport qui existe entre le shock et l'embolie graisseuse. L'auteur a constaté des gouttes graisseuses dans la circulation capillaire de certains organes dans les 17 cas rapportés par lui mais nous doutons fort que cet état de choses soit la cause déterminante du shock, voici pourquoi :

L'embolie graisseuse dans les fractures des grands os et l'écrasement des parties molles, est connue depuis bien longtemps (Magendie, 1827, Bergmann, 1863, V. Recklinghausen, Conheim, 1860, Scriba Th., Flournoy, Genève, 1878)

En voici les symptômes : phénomènes de dyspnée subite accompagnés de toux expectorante, signes d'œdème pulmonaire (matité à la percussion, râles sonores à l'auscultation), cœur accéléré et affaibli, cœur droit dilaté, phénomèmes cérébraux (ver-

tige, apathie, perte de connaissance) ; présence constante de graisse dans les urines.

En faisant un parallèle entre les symptômes de l'embolie graisseuse et les symptômes du shock nous ne trouverons pas une identité symptomatique.

Il résulte des travaux de tous les auteurs qui ont traité l'embolie graisseuse qu'elle aboutit rarement à une issue fatale. D'après Scriba, « il faudrait le passage de 210 grammes de matière graisseuse, chose cliniquement irréalisable pour tuer un homme ». Par contre, on trouve dans nombre de cas pathologiques la présence de graisse dans le système capillaire sans qu'il se produise des troubles appréciables.

On a signalé la présence de la graisse dans la circulation des capillaires à l'autopsie des éclamptiques, ce qui ne veut pas dire que l'éclampsie est une embolie graisseuse puisque actuellement tous les accoucheurs sont d'accord pour dire que l'éclampsie est une toxémie aiguë déterminée par l'état de gestation.

D'ailleurs, comme le dit Groubé dans ses articles très complets de 1895, de nombreuses embolies graisseuses ont été méconnues durant la vie et même à l'autopsie.

On peut encore opposer aux interprétations de M. Siegmund des cas de shock qui ont été améliorés par des injections intraveineuses à fortes doses d'huile camphrée.

A l'appui de sa théorie, M. Siegmund apporte des

expériences faites sur des animaux : injections intraveineuses de substances grasses à forte dose (huile d'olive) qui ont déterminé la mort, chose très compréhensible ; ce qui l'incite à dire que ces animaux sont morts en état de shock c'est la baisse de la tension artérielle, mais il y a d'autres morts avec baisse de tension artérielle.

Nous ne mettons pas en doute la bonne foi de M. Siegmund et la sincérité de ses conclusions, mais nous croyons plutôt que l'embolie graisseuse au lieu d'être la cause déterminante du shock, ne l'accompagnerait que comme résultante de la fracture. La présence de graisse dans les capillaires pulmonaires n'est pas d'un pronostic grave. De l'avis de Bergmann et Wirchow, il est rare que l'envahissement du champ pulmonaire soit assez considérable pour provoquer l'asphyxie.

En tout cas, le principal signe dans la mort par embolie graisseuse c'est la présence de graisse dans les urines, qui n'a jamais été signalée dans le shock.

M. Grafenberg a fait une étude clinique sur les plaies de l'abdomen ; on peut dire que les conclusions en sont intéressantes, quoique la question en ait déjà été touchée ailleurs.

En Allemagne, la chirurgie de l'abdomen a peu progressé pendant la guerre. Les auteurs expliquent la gravité de ces plaies soit par l'hémorragie, soit par le shock. Oberst, par exemple, attribue au shock le cas de mort rapide dans les blessures de l'abdomen et défend toute intervention : Hirschberg conseille

d'attendre que le shock disparut avant d'intervenir : Haenel incrimine l'hémorragie dans 69 o/o des cas.

Graefenberg, trouvant ce chiffre exagéré, le ramène à 5 o/o, ce qui est trop peu. Il ne croit pas à la possibilité d'une péritonite immédiate ; elle ne paraît que le deuxième ou troisième jour. Le shock dans les plaies de l'abdomen serait plus rare que ne le croit la majeure partie des auteurs allemands, et l'auteur attribue l'état grave qui résulte des plaies de l'abdomen avec perforation des voies digestives à une *bactériemie aiguë*.

A l'appui de son opinion, il apporte les résultats d'analyses bactériologiques personnelles et cite les ouvrages de Lowen et Hesse qui ont décelé la présence des microbes de la flore intestinale dans la cavité abdominale quelques heures après la blessure. Il trouve même ce microbe dans la circulation veineuse ; il y a donc envahissement général.

Voici une idée neuve dans la chirurgie de l'abdomen et qui a un grand intérêt puisqu'elle met fin à l'attitude expectante qui était de mise dans les cas et qu'elle hâte au contraire l'intervention. En effet, on n'a aucun intérêt à attendre ; une laparatomie soigneuse avec suture des perforations doit au contraire s'imposer au chirurgien.

Petsche attribue le shock à une « anémie cérébrale persistante et de cause inconnue ». Malgré son incertitude il explique que cette anémie est due, d'une part à l'hémorragie qui accompagne les grandes blessures, d'autre part à la localisation d'une

partie du sang au niveau de la plaie, comme moyen de défense créé par l'organisme. Lorsqu'il n'y a pas d'hémorragie dit-il, c'est la congestion locale qui amène l'anémie cérébrale. C'est la thérapeutique qui préoccupe le plus M. Petsche. Ayant appliqué un jour sur le cou d'un blessé un bandage compressif, pour lutter soi-disant contre l'anémie cérébrale, il en conclut que c'est le meilleur traitement contre le shock et que le shock ne serait autre chose que de l'anémie cérébrale.

Il applique le même traitement dans 3 autres cas et acquiert la certitude que c'est un moyen de grande valeur sur lequel il désire attirer l'attention générale.

M. Erlenmeyer. — L'auteur distingue deux formes de shock aigu et chronique avec deux observations à l'appui :

Premier cas (shock aigu). — Le pionner R..., blessé le 13 décembre 1915, plaie de l'abdomen, par grenade, porté au poste dix minutes après les blessures, on constate : une plaie triangulaire au quart gauche supérieur de l'abdomen, pas de porte de sortie, facies inanimé, visage, joues, lèvres cadavériques, pouls imperceptible, yeux révulsés, réflexe pupillaire conservé. On injecte 10 centimètres cubes d'huile camphrée, le pouls revient, le visage se colore, la respiration devient plus forte et plus régulière. Après une demi-heure, le blessé revient à lui, se soulève, demande à boire et donne des renseignements sur sa blessure ; évacué une heure après.

L'auteur a toujours observé l'excellent effet du

camphre et, en cas de shock, il n'a jamais dépassé 10 centimètres cubes.

Deuxième observation. — Soldat blessé le 23 octobre 1914, arrachement de la jambe droite par grenade, dix minutes après la blessure, ligature du moignon, douleur extrême, légère hémorragie, visage, joues, lèvres cyanosées, sueur froide sur le front, pouls imperceptible par instants, plusieurs évanouissements entre temps, agitation pénible, vingt minutes après la blessure, 0,02 de morphine sans résultat, nouvel évanouissement, après trente minutes nouvelle piqûre de 0,02 de morphine suivie d'amélioration, ni douleur, ni évanouissement, somnolence, pouls perceptible, évacué.

Une heure après, le blessé est porté sur la table d'opération ; il répond difficilement aux questions mais reste lucide, pouls mauvais, injection de 2 centimètres cubes d'huile camphrée sous-cutanée, chloroforme, après quelques bouffées, arrêt de la respiration, respiration artificielle, injection d'huile camphrée, la respiration se rétablit, le pouls s'améliore, l'amputation se termine, on continue l'huile camphrée.

Ce qui distingue, d'après l'auteur, le shock chronique du shock aigu, ce sont les douleurs, l'excitation, les gémissements. Si la douleur augmente, il y a perte de connaissance par défense de l'organisme, et le blessé tombe dans le shock aigu.

Traitement pour le shock aigu, l'huile camphrée ;

dans le shock chronique morphine par doses de 0,015 à 0,02.

Conclusion

1° Le shock ne serait qu'un syndrome psycho-vasomoteur, et dont l'origine est un traumatisme psychique.

Ce traumatisme consiste en une impression instantanée et violente sur les sens (flamme, détonation, éboulement) qui conduit au shock aigu.

2° Une excitation douloureuse et durable de certaines régions (gros troncs nerveux, périoste) qui conduirait au shock chronique.

A part ces deux observations assez bien étudiées, l'auteur n'apporte rien de nouveau à l'étude du shock.

Hugelmann souligne une fois de plus la confusion générale qui existe entre différents éclats comateux et le shock traumatique, auquel on attribue tous les cas douteux.

L'auteur a pu suivre sur le cœur mis à nu les phases de la mort, c'est ce qu'il appelle « autopsie sur le vivant ».

Le blessé X..., harponné par un crochet de fer, présentait en arrivant à l'hôpital, ventre ouvert de bas en haut jusqu'au sternum, qui était fracturé. Intestins sortis souillés de poussière et de sable, sans perforation, péricarde mis à nu, cavité pleurale droite fendue sur la largeur de la main... le blessé est agité... il perd connaissance, accélération de la

respiration, il meurt par arrêt progressif des contractions cardiaques à la suite d'une paralysie myocardique, passant de l'oreillette au ventricule. L'auteur prétend que c'est la phase finale du shock. Il nous semble qu'il est bien difficile, dans des conditions si graves, de se rendre compte si l'on a affaire au shock ou plutôt à un état syncopal ou de coma.

Mautner et Pick se sont inspirés des travaux de Dale et Laidlaw sur l'histamine, sur ceux de Schulz et Aïrila sur le shock anaphylactique et d'autres travaux sur l'empoisonnement par l'albumine et les substances albuminoïdes.

Leur ouvrage reste le terrain de la physiologie expérimentale, sans application clinique au s traumatique.

Ils parlent des essais faits sur les animaux pour expliquer la baisse de la tension artérielle dans les cas d'injection d'albumose (peptones et azotyléthylamyle ou substances albuminoïdes).

D'après Thompson, cette baisse de tension artérielle serait due à une paralysie des terminaisons nerveuses du splanchinique qui produirait une vaso-dilatation dans le domaine de ce nerf, au moment de l'intensité *maxima* du shock.

Popielsky suppose l'existence d'une vaso-dilatation.

Dale et Laidlaw déterminent sous l'action de l'histamine, une vaso-dilatation intestinale coïncidant avec une baisse de tension artérielle chez les carnivores, et une vaso-constriction intestinale coïncidant

avec une augmentation de la tension artérielle chez les herbivores. W. Schulz et Aïrila produisent le shock anaphylactique chez le chat et le lapin.

Le déclenchement de l'empoisonnement correspondant d'après eux, à une contraction convulsive des ramifications de l'artère pulmonaire. C'est ainsi qu'ils expliquent la baisse de la tension artérielle et la mort de l'animal par anaphylaxie.

Les études pharmaco-dynamiques ont démontré que ces poisons ont une action vaso-constrictrice sur certains organes (intestin, rein, rate), en contradiction avec la vaso-dilatation de l'intestin, des vaisseaux pulmonaires et hépatiques chez le chat et le chien.

Ces contradictions ont déterminé MM. Mautner et Pick à reprendre la question.

Ils ont effectué une série d'essais et d'expériences sur les animaux vivants et sur les organes isolés.

1° Sur les vivants, ils ont déterminé l'état de contraction et de dilatation par l'onkométrie ;

2° Ils ont mesuré la tension veineuse et artérielle qu'ils ont comparé à la tension de la carotide après l'apparition du shock ;

3° Ils ont mesuré le courant circulatoire qui passe dans un temps donné dans des poumons et une fois artificiellement irrigués sous une pression analogue à celle de la veine porte et de l'artère pulmonaire.

Ils ont rapproché ces derniers résultats de ceux obtenus sur les vivants ;

4° Ils ont comparé l'action du shock à l'action de

l'adrénaline sur les vaisseaux hépatiques et pulmonaires.

Voici leurs conclusions :

1° Le foie des carnivores (chien, chat) possède un appareil nerveux sensible dans les capillaires terminaux des veine porte, veine hépatique ou de leur territoire intermédiaire. Cet appareil réagit par une contraction des capillaires hépatiques après l'injection d'albumoses (shock anaphylactique) ou de substances albuminoïdes (shock de peptones et histamine).

L'arrêt produit dans la circulation veineuse du foie et de l'intestin amène un manque de plénitude du cœur droit avec, comme conséquence, une baisse de la tension artérielle dans la grande circulation et une stase veineuse avec augmentation de volume du foie. Cette stase peut se transmettre au système veineux de l'intestin. La même contraction des capillaires du foie existe dans le foie artificiellement irrigué du chien et du chat qui ont été sous l'action de ces poisons. La contraction arrive brusquement dans un certain temps, puis se transforme en vaso-dilatation (paralysie).

Si on réitère l'injection de ces subtances, la contraction peut faire défaut ou se produire sous une forme atténuée.

2° L'adrénaline agit sur un foie isolé ou sur le vivant par une contraction des vaisseaux avec diminution de l'organe.

3° Le chlorure de baryum produit le même effet.

4° Le foie des herbivores (lapin, cobaye et singe) reste indifférent aux poisons du shock comme la plupart des autres poisons. Cela ne prouve pas que l'appareil nerveux supposé chez les carnivores manque ici, mais seulement que les capillaires de la veine porte sont innervés d'une façon rudimentaire.

L'adrénaline et le chlorure de baryum exercent plutôt un effet contraire.

5° Les poisons du shock ne produisent pas, comme on l'admettait, une vaso-dilatation (parésie intestinale) sur les vaisseaux intestinaux des chats, chiens et lapins, mais une puissante vaso-constriction et, comme suite, une anémie évidente de l'intestin. Cet état amène une baisse de pression artérielle qui ne cesse qu'avec le retour des vaisseaux à l'état normal.

6° L'action du shock anaphylactique a été expliqué par Schulz et Aïrila (sur le lapin). Au moment du shock il se produirait une contraction des capillaires pulmonaires qui provoque :

a) Une stase dans le cœur droit ;

b) Une vacuité du cœur gauche, et par suite une baisse de la tension artérielle dans la circulation générale.

Les essais des auteurs avec les peptones (sur le chien et le chat) ont confirmé ces données.

7° Ils confirment également les essais de Dale et Laidlaw avec l'histamine, et ils obtiennent le même résultat sur le poumon isolé (chien, chat). Après une courte irrigation de peptone et d'histamine il se produit une contraction qui disparaît à la suite d'un

rinçage avec une solution saline et qu'on peut faire réapparaître à volonté.

Contrairement à ce qui se passe dans le foie, ici l'immunité ne se produit ni sur l'organe isolé, ni sur le vivant.

L'adrénaline et le baryte contractent également les vaisseaux pulmonaires (sauf chez le cobaye).

* * *

Conclusion des travaux allemands :

Les auteurs allemands que nous avons consultés semblent tous connaître très bien la question au point de vue clinique.

Ils sont unanimes à observer les symptômes typiques du shock, mais ils n'orientent pas leurs recherches vers la pathogénie, ils restent fidèles aux anciennes théories sur la validité desquelles ils ne paraissent pas avoir le moindre doute. Ils s'inspirent visiblement d'ouvrages parus anciennement en Allemagne comme ceux de Fischer (1870), Graeningen (1885) ou de celui de v. Monakow (avril 1914). Deux auteurs seulement, comme nous l'avons vu, ont cherché une autre explication que la théorie classique. L'un attribue le shock à une embolie graisseuse, pour l'autre, le shock serait dû à une anémie cérébrale, conception d'ailleurs purement théorique. Quant à l'ouvrage de Mautner et Pick, sur les poisons du shock, il nous semble être plutôt un article de contrôle et de revue générale des travaux de physiologie faits avant la guerre,

d'une part sur le shock anaphylactique et d'autre part sur l'action vaso-motrice des certaines substances albuminoïdes. Les résultats contradictoires que les auteurs ont obtenus démontrent la grande difficulté qu'il y aura d'établir l'action nocive de ces substances dans l'intimité de l'organisme. C'est certainement un travail intéressant mais nous n'y trouvons nulle part d'indice que les auteurs aient fait un rapprochement avec le shock traumatique.

Le traitement au contraire préoccupe davantage tous ces auteurs allemands.

Ils mettent les blessés dans les meilleures conditions, évitent les transports, emploient la chaleur, l'huile camphrée, morphine, caféine etc... Quant au traitement chirurgical, ils s'opposent presque tous à l'intervention dans l'état de shock, hypnotisés qu'ils sont par la tradition.

IV. — CONCLUSIONS

1° Jusqu'en 1917 tous les auteurs qui ont traité du shock traumatique l'ont considéré comme une affection nerveuse ; ils n'ont différé dans leurs opinions que sur la localisation de la lésion, et les différentes théories émises ont varié avec l'évolution de la physiologie nerveuse ; c'est ainsi que sont apparues successivement les théories : de la commotion, de la paralysie et de l'inhibition.

2° A partir de 1917 la conception attribuant au shock une origine nerveuse est bouleversée par les constatations que la guerre a fournies ; les nombreux cas observés pendant les hostilités ont relevé l'insuffisance des théories admises jusqu'alors.

3° C'est le professeur Quénu qui le premier a émis la doctrine que nous exposons dans le présent travail et qu'on peut résumer dans ces lignes : *la source des accidents du shock réside dans la plaie elle-même ; cette plaie est le siège d'une résorption des substances albuminoïdes provenant de l'écrasement des tissus et de cette résorption résulte une intoxication spéciale.*

4° Cette doctrine a été l'objet de nombreuses

recherches cliniques et expérimentales ainsi que d'importantes analyses de laboratoire, et elle a provoqué de multiples publications ; tous ces travaux l'ont entièrement confirmée.

5° La nouvelle théorie du shock traumatique a complètement modifié la thérapeutique de cette affection : le traitement symptomatique est réduit au rôle d'adjuvant et au premier plan passe l'intervention chirurgicale.

Vu : le président de la thèse,
P. DUVAL

Le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur,
l'Inspecteur de l'Académie,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Airila. — Ueber die Ursache der tödlichen Blutdrucksenkung im akuten anaphylactischen Shock bei Kaninchen (Arch. f. Physiol. Leipzig, 1914, XXXI, p. 388).

Ashurst. — The principles on shock and collapse, 1871, p. 132.

Bardeleben. — Lehrbuch der Chirurgie und Operationen, 1870.

Barnes. — Sudden death during labour (Brit. med. journ., 1866).

Baruch (D.). — Les bases physiologiques du shock (Arch. méd. belges, LXX, p. 481, Brux., 1917).

— Le shock, sa période de latence (Ibid. LXXI, p. 377. Brux., 1918).

Bayliss. — Le traitement du shock par les injections intra-veineuses (Arch. méd. belges. Brux., 1917, LXX, p. 793).

Bell (J.). — Traité des plaies (Trad. Estor), 1795.

Bertein et Mimier. — Les facteurs du shock traumatique, sa prophylaxie au poste de secours (Bull. et mém. Soc. de Chirurgie. Paris, 1918, XLIV, p. 1780).

Bilguer. — Chirurgische Wahrnehmungen welche meistens während dem von 1756 bis 1763 gedauerten Krieg über in denen Königlichen preuss. Feldlazaretten, etc., 1756.

Billroth. — Die allgemeine chirurgische Pathologie. Berlin, 1867.

Blechmann. — L'étude de l'état de shock dans une ambulance de l'avant, déduction thérapeutique (Paris méd., 1917, XXI, p. 255).

— De l'état du shock (Paris méd., 1918, XXIX, p. 38).

Blum. — Du shock traumatique (Arch. gén. de méd. Paris, 1875).

— De la commotion nerveuse par les explosifs (Prog. méd. Paris, 1918, XXXIII, p. 393).

Bréchot. — A propos du shock traumatique (Bull. Acad. Méd. Paris, 1918, LXXIX, p. 404).

Brown. — Remarks on the pathology of burns and their rational treatment (Philadelphia med. Times, 1876, July 22).

Bouchet. — Traitement préventif et curatif du shock traumatique par la sérothérapie (Bull. Acad. Med. Paris, 1919, LXXII, p. 115).

Boyer. — Traité des maladies chirurgicales, 1847.

Bowlby. — Sur le shock traumatique (Arch. de méd. pharm. milit. Paris, 1918, LXIX, p. 80)

— Sur le shock traumatique (Compte rendu conf. chirg. inter-alliée pour l'étude des plaies de guerre. Paris, 1918, p. 80-82).

Buzzard. — Shock to the spinal. (Cord. St. Barth. Hosp. Rep., 1869).

— Shock to the nervous system., 1865.

Cadge. — On amputation in gangrene (Brit. med. journ., 1865, p. 4195).

Cannon. — L'état de shock (Progrès médical, 1918, XXXIII, p. 290).

— Le shock, Ibid., p. 368.

— le shock traumatique (Paris méd., 1918, XXIX, p. 371).

Colombe. — Troubles vaso-moteurs dans la fièvre des tranchées (Compte rendu Soc. de biol. Paris, 1917, LXXXII, p. 462).

Constantini et Vigot. — L'huile camphrée intraveineuse dans le traitement de l'état de shock (Bull. Méd. Paris, 1918, XXXII, p. 399).

Cooper. — Surgical Dictionary, 1838 (Shock).

Cooper (Sir Astley). — The principles of surgery, 2 vol., 1838.

Copland. — A dictionary of practical medicine, 4 vol., 1858.

Cornil. — A propos de réflexes oculo-cardiaques dans le shock nerveux (Compte rendu Soc. de biol. Paris, 1918, LXXX, p 867).

Crile. — On experimental inquiry unto surgical shock (Philad., 1889).

— Blood pressure in surgery (Philad. and London, 1903).

Delaunay. — Sérum gommé en injections intraveineuses dans le traitement de l'hypotension des hémorragies et du shock (Lyon chirurg., 1918, XV, p. 211).

Delbet. — 1° Les phénomènes toxiques dans les péritonites et dans le choc. (Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris, XLIII, p. 2113, 1917).

— De la toxicité des autolysants musculaires au point de vue du choc (Bull. Acad. Méd. Paris, 1918, LXXX, p. 13).

Dolencourt. — Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock (Press. médic., 1918, XXVI, p. 94).

Demaria. — Di uno caso di shock (Gaz. med. Ital. lomb., 1876, n° 50).

Depage. — Note sur le traitement du shock (Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris, 1916, XLII, p. 2764).

Descomps. — A propos des phénomènes de shock (Comp. rend. Soc. de Biol. Paris, 1918, XLIV, 245).

Descomps et Clermonthé. — A propos du traitement du shock, essais d'un sérum complexe (Bull. et Mém. Soc. Chir. 1918, p. 1351).

Desplas. — Un cas d'acidose avec collapsus compliquant une plaie de guerre. Inject. intrav. massive de bicarbonate de soude (Compt. rend. Soc. Biol. Paris, 1918, XLIV, p. 1413).

Diaz Y. Gomez. — Ideas modernas al shock traumatic (Med. Ibera. Madrid, 1919, p. 61).

Ducastaigne — Deux cas de transfusion du sang dans les états de shock d'origine complexe (Paris méd., 1919, XXIII, p. 75).

Dunet. — Traitement du shock hémorragique par les injections intraveineuses de sérum à 55 degrés (Press. méd. Paris, 1919, XXVII, p. 323).

Dupuytren. — Plaies par armes à feu, Vol. II et IV, 1837.

Duret. — Plaies par écrasement des membres inférieurs. Mort rapide lésion des vaisseaux (Bull. Soc. anatom. de Paris, 1875, p. 517).

— Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans le choc (Gaz. méd. de Paris, 1877, nos 48, 50, 51).

— Etude sur l'action du liquide céphalo-rachidien dans le traumatisme cérébral (Arch. de Phys. norm., 1878, n° 3).

Duval et Grigaut. — L'intoxication par les plaies de guerre, la rétention azotée des blessés (Comp. rend. Soc. Biol. 1918, XLIV, p. 873).

— L'intoxication par les plaies de guerre. Pathogénie du shock (Comp. rend. Ac. de Sciences de Paris, 1918, CLXVIII, p. 562).

Engel. — De la syncope d'origine traumatique (Thèse de Paris, 1877).

Erlenmeyer. — Des shock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde. (Münch. med. Wochenschr., 1916, LXIII, p. 986).

Fabre. — Phénomènes de shock après un accouchement (Soc. d'Obst. et de Gynécol. de Paris, 1913, p. 698).

Fabre et Clogne. — Teneur de l'urine en produits cétoniques et cétogènes chez les malades atteints de choc traumat. (Comp. rend. Soc. Biol. Paris, 1918, LXXXI, p. 884).

Falk. — Zur Lehre vom Shock (Wien. Med. Wochenschr., 1875, XXV, 396).

Ferrari. — Traitement du shock par les injections intraveineuses d'huile camphrée (Progrès méd. Paris, 1918, XXXIII, p. 337).

Fischer (H.). — Ueber den Shock 1870 (Sammlung Klinischer Vortræge).

Fiessinger (*Noel*). — Choc émotionnel par explosion d'obus de gros calibre (Rev. gén. de Clin. et de Thérap. Paris, 1915, XXIX, p. 99).

Flournoy (*Th.*). — Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse, 1878.

Gatellier. — Contribution à l'étude du shock chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant (Bull. Soc. Chir. 1918, XLIV, p. 11).

Gautrelet. — Etude expérimentale du shock et de son traitement par les injections intrav. d'huile camphrée (Comp. rend. Soc. Biol. Paris, 1918, CXXXI, p. 868).

Gibelli. — Recherches expérimentales sur les rapports entre le shock et l'infection (Semaine méd., 1909).

Gowertz et Zung. — Les états de collapsus circulatoires (Mém. Soc. Biol., 19 oct. 1918).

Grœningen. — Ueber den Shock, 1885.

Grœfenberg. — Gibt'es einen Shock bei Bauchschuss Verletzungen? 1917. (Die Therap. der. Gegenwart. Berl., 1917, XIX, p. 259).

Grégoire. — Une observation de choc toxique par résorption d'autolysants musculaires.

Le Gros Clark. — Lectures on the principles of surgical diagnosis especially in relation to shock and visceral lesions, 1870 (Londres).

Guthrie. — On gunshot wounds of the extremities, 1815.

Gutsch. — Ueber die Ursachen des Shockes nach Operationen in der Bauchhœle, 1878.

Halluin (*d'*.). — Contribution expérimentale à la thérapeutique du shock (Comp. rend. Soc. biol. Paris, 1918, LXXXI, p. 863).

Harrison. — An anomalous case (Brit. med. journ., 1862, p. 633).

Henderson. — Acapnia and shock (American. journ. of physiol., 1908, XXI, p. 126).

Hennen. — Principles of military surgery, 1818.

Hirschberger. — Shock, Blutung Peritonis zur Indication der Bauchschuss operationen (D. M. W., 1916, no 47).

Hügelmann. — Der Herztod als Folge vom Shock. Eine Autopsie am Lebenden (Münch. Med. Wochenschr., 1917, LXIV, p. 1189).

Hunter (*John*). — Treatise on the blood, 1784.
Inflamation and gunshot wounds. London, 1784.

Jordan. — On shock after surgical operations and injuries (Brit. Med. journ., 1867, vol. 1, p. 73).

Kirmisson. — Sur le shock traumatique (Bull. Soc. chir. Paris, 1918, XLIV, p. 1809).

Lacoste. — Sur le schock dans la chirurgie de guerre (Bull. et Mém. Soc. chir. Paris, 1918, XLIV, p. 494).

Lacroix. — Les modifications pupillaires dans le shock nerveux traumatique grave des blessés de guerre (Bull. et mém. Soc. chir. Paris, 1918, XLIV, p. 905).

Lapointe. — Simples reflexions sur le choc et autres études de collapsus traumatique (Paris méd., 1918, XXIV, p. 480).

Larrey (*baron de*). — Clinique chirurgicale exercée dans les camps depuis 1792 jusqu'à 1829, 2 volumes.

Leyden. — Klinik der Ruckenmarks Krankheiten. Berl. 1875, p. 106.

Lœper et Verpy. — Les troubles vasculaires et hémorragiques de la commotion (Compte rend. Soc. biol. Paris, 1916, LXXIV, p. 851).

Loüet. — Injection d'huile camphrée dans le choc (Prog. méd. Paris 1918, XXXIII, p. 368).

— Les injections intraveineuses d'huile camphrée (Compte rendu Soc. biol. Paris, 1918, LXXXI, p. 891).

Luzoir. — Le shock et la théorie américaine (Press. médic. Paris 1918, XXVI, p. 121).

Masmonteil. — Le shock chez les blessés de guerre (Paris méd., 1918, XXVII, p. 415).

Mautner et Pick. — Ueber die durch Schockgifte erzeugten Zirkulation Storungen (Münch. med. Wochenschr., 1915, LXII, p. 1141).

Mayer. — Ueber nervöse Folgezustände nach granat. Explosionen (Arch. f. psychiatrie. Berl., 1915-1916, LVI, p. 914).

Mayerdorf (*von*). — Ueber pathologische Zitterformen zur Kriegszeit (Münch med. Wochenschr., 1916, LXIII, p. 323).

Mestrezat. — Recherches sur le métabolisme des organismes en état de shock et observations sur la sensibilité particulière aux anesthésiques des sujets shockés (Compte rendu Soc. Biol. Paris 1918, LXXXI, p. 888).

Mitchell-Morehouse et Keen. — Gunshot wounds and injuries of nerves. Philad., 1864.

Monakow (*von*).— Die Localisation um Grosshirn und der Abbau der Funktion durch Kortikale Herde, 1914, p. 20.

Morris. — A practical treatise on shock after surgical operations and injuries with especial reference to shock caused by railway accidents, 1867.

Moulinier. — Du shock traumatique dans les blessures de guerre. De la distinction dans les états de shock, etc. (Bull. et Mém. Soc. chir. Paris, 1918, XLIV, p. 205).

— D'un élément de diagnostic des divers états de shock chez les

blessés de guerre (Bull. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 1918, p. 41).

Nanta. — Le glycogène hépathique au début des grands traumatismes, 11 mai (Compte rendu Acad. Sciences 1918).

Nimier. — Du shock (Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris, 1918, XLIV, 653).

Nussbaum (*von*). — Ueber den Shock grosser Verletzungen und Operationen nebst Mittheilungen über Laparatomie, 1877.

Oberst. — Beobachtungen und Resultate bei frühzeitig eingelieferten Bauchschüssen (Münch. med. Wochenschr., 1916, n°. 48).

Otis. — A report on amputations at the hip-joint in the military surgery. Wash., 1867.

Oulié. — Contribution à l'étude des états de shock par intoxication en chirurgie de guerre. Thèse de Paris, 1919.

Paget. — Address on surgery (British med. journal, 1862, p. 156).

Petsche. — Bekæmpfung des Shocks durch Dauerhalsstaubinde (Münch. med. Wochenschr., LXIV, 1917, p. 510).

Philippen. — Etude sur la pathogénie du choc nerveux (Annales de la Soc. roy. de Sciences méd. et nat. Bruxelles, t. VII, 1898, p. 403).

Piéchaud. — Que doit-on entendre par l'expression de « choc traumatique ». Thèse d'agrégation, 1880.

Piquet et Lacoste. — Deux cas de transfusion du sang subintrante ou secondaire à des interventions primitives chez les monoblessés (Bull. Soc. Chir. Paris. 1918, XLIV, p. 483).

Pirogoff. — Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig, 1864.

Quénu. — Le shock est une intoxication dont l'origine est dans la plaie blessée (Paris méd., 1918, XXIX, p. 372).

— Du shock dans la chirurg. de guerre (Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris, 1918, XLIV, p. 655).

— Communication à propos du procès-verbal sur le shock et rapport sur une observation (Bull. et Mém. Soc. Chir., 1919, XLV, p. 555).

— Shock traumatique (Compte rendu Acad. Sciences. Paris, CLXIX, p. 162, 1919).

— La toxémie traumatique à syndrôme dépressif. Paris, 1919.

— Revue critique sur les travaux du « Medical Research Committee » relatifs à l'etude du shock (Rev. de Chir., 1920, n° 2).

Quesnay. — De la gangrène, 1749.
Reynier et Richet. — Expériences relatives au choc péritonéal, 1880.
Richet et Nanta. — Compte rendu Ac. des Sciences, 1918.
Richet et Flament.— Compte rendu Ac. des Sciences, 6 mai 1918, p. 587.
Richter. — Shock après plaie par arme à feu, 1877.
Roger. — Choc nerveux (Archives de physiol., 1893).
— Choc nerveux (Archives de physiol., 1894).
— Le choc nerveux (Presse médic., 1916, 20 novembre).
— Le choc nerveux (Revue de Méd., 1916).
Rouhier. — Note sur les shocks intransportables du ...e corps d'armée pendant les actions militaires des 27 mai et 15 juillet 1918 (Bull. Soc. Chir. Paris, XLIV, p. 1789).
Roux Berger et Vignes. — Le shock (Progrès médical, 1918, XXXII, p. 49).
Santy. — Le traitement, à l'avant, du shock chez les grands blessés (Lyon chirurg., 1917, XIV, p. 54).
Savory. — Holmes system of surgery, 1870, vol. I, p. 870.
Seabrook. — The pathology of shock, 1881.
Seeliger. — Nochmals des Shock und des Shocktod speciell nach Kontusionen des Bauches (Prog. méd. Wochenschr., 1903, XXVI, p. 405).
Schiltz et Mayer. — Zur Klinischen Analyse der Granatschockwirkung (Med. Klin. Berl., 1916, XII, p. 230).
Siegmund. — Fettembolie als Ursache von Shockerscheinungen nach Verletzungen (Munch. Med. Wochenschr., 1918, n° 39, p. 107).
Soubeyran. — Considérations sur le shock traumatique chez les grands blessés intransportables (Bull. Soc. chirurg. Paris, 1918, XLIV, p. 672).
Souligoux et Quénu. — Sur le shock traumatique (Bull. Soc. de Chir., 1917, XLIII, p. 2216).
Starling. — Nature et traitement du shock chirurgical (trad.) (Paris méd., 1918, XXIX. 369).
Thannhauser. — Traumatische Gefæsskrisen ueber Shock und Kollaps (Münch. med. Wochenschrift, 1916, LXIII, p. 581).
Travers. — Inquiry concerning constitutional irritation, 1827.
Tuffier. — Shock traumatique (Arch. de méd. et pharm. milit. Paris, 1917, LXVIII, p. 123).
Vallée et Bazy. — Sur les phénomènes toxiques dans le choc (Bull. et Mém. Soc. Chir Paris, 1918, XLIV, p. 706).
Villechaise. — Observation considérée comme cas de choc toxémique (Bull. Soc. de Chir. Paris, 1918, XIIV, p 662).
Vincent. — Contribution à l'étude de l'état de hsock chez les

blessés de guerre,etc... (Arch. de malad. de cœur. Paris, 1918, p 394).

Vincent. — Contribution à l'état de shock primitif chez les blessés de guerre (Compte rend. Soc. de Biol. Paris, 1918, LXXXI, p. 886).

— Le shock d'après le rapport présenté par le « Medical Research Committee » (Arch. de mal. de cœur, Paris, 1918, XI, p. 406).

Volkmann.— Subnormale Temperaturen bei Verwundungen und Verschüttungen (Münch. Med. Wochenschr., 1917, LXIV, p. 338).

Vonken. — Shock et embolie graisseuse (Rev. Méd. belge, 1917, LXX, p. 1152).

Wertheimer et Fabre — Quelques considérations sur les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock (Bull. Soc. Chir. Paris, 1919, XLV, p. 8.)

Widal et Abrami. — A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques (Bull. Soc. Med. des hôp. de Paris 1914, XXXVII, p. 1085).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5152-21